ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ВЕТЕРИНАРИИ

Макаров В.В.
Российский университет дружбы народов

САПРОНОЗЫ, ФАКТОРНЫЕ И ОППОРТУНИСТИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИИ (К ИСТОРИИ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ВОЗЗРЕНИЙ В ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И ЭПИЗООТОЛОГИИ)

Уж если намерен изгнать из мышления самую суть дела, то будь любезен изгнать ее сначала из природы и истории.
(парафраз из Ф.Энгельса)

Сапронозы.

Представление о заразных болезнях, которые могут быть вызваны естественными обитателями окружающей среды (не паразитами, а микробами, ведущими свободный образ жизни), является крупным достижением и приоритетом отечественной науки с характерной историей, напоминающей «положение в биологической науке» по Лысенко. Выдвинутое еще в 1958 г. В.И. Терских в его работе «Сапронозы (о болезнях людей и животных, вызываемых микробами, способными размножаться вне организма во внешней среде, являющейся для них местом обитания)» (Журн. микробиол., 1958, 8), учение о сапронозах затем, в результате безосновательной уничтожающей критики Л.В. Громашевским (1962), было полностью исключено из научного обращения и отброшено на долгие годы.

Непризнание сапронозов как самостоятельного явления инфекционной патологии было связано с тем, что оно не укладывалось в догматы господствовавшего «учения» о механизме передачи инфекции (МПИ), согласно которому все без исключения возбудители признавались паразитами, а внешней, окружающей среде никакой роли в биологии патогенных микробов не отводилось; считалось, что она могла служить лишь фактором их пассивной передачи. Апологетические последователи «учения» в научной и организационно-практической сфере в течение 25-30 лет обеспечивали непризнание сапронозов в эпидемиологии и эпизоотологии (так было «удобнее» для практики).

Однако, благодаря самоотверженной деятельности академика АМН СССР и РАМН Г.П. Сомова и его школы, В.Ю. Литвина с соавт., в период 1985-2000 гг. были проведены фундаментальные исследования, сделаны крупные теоретические выкладки, интерпретации и основательная проработка проблемы, выполнены серьезные публикации из разряда крупнейших достижений отечественной науки кон-

Таблица 1.

Важнейшие сапронозы животных, возбудители и среда их обитания как реальный источник инфекции.

Болезни	Возбудители	Происхождение и источники
ИНФЕКЦИИ		
Сибирская язва	*Bac. anthracis*	Почва
Столбняк	*Clostridium tetani*	
Рожа	*Eryzipelotrix suis*	
Мелиоидоз	*Burgholderia pseudomallei*	
Псевдомонозы	*Pseudomonas aeruginosa*	Почва, корма
Ботулизм	*Clostridium botulinum*	
Лептоспироз	*Leptospira spp*	Водоисточники и водоемы
Листериоз	*Listeria monocytogenes*	Растительные и молочные продукты и корма
Иерсиниозы	*Yersinia spp*	
Сальмонеллез	*Salmonella enteritidis*	Продукты птицеводства и корма
МИКОЗЫ		
Бластомикоз	*Blastomyces dermatitis*	Экзогенный подкожный и системный микоз
Нокардиоз	*Nocardia spp*	Аэрогенные (воздушно-пылевые) микозы
Гистоплазмоз	*Histoplasma capsulatum*	
Актиномикоз	*Actinomyces spp*	
Криптококкоз	*Cryptococcus neoformans*	

ца 20 в., которые обусловили возрождение (после упомянутой приоритетной публикации В.И. Терских) и дальнейшее формирование нового оригинального научного направления – учения о сапронозах (сапронозологию). По аналогии с предшествующей и близкой по сути теорией саморегуляции паразитарных систем В.Д. Белякова (1983, 1987) – учения, исключительно актуального и полезного не столько в научном плане, сколько для эпидемиологической и эпизоотологической практики.

Согласно новым представлениям, сапронозы (сапрофитозы, сапрозоонозы) – инфекции и микозы, вызываемые патогенными сапрофитами, возбудители которых не являются паразитами, а ведут свободный образ жизни. Сегодня существует паритетное разделение сапронозов и паразитозов – двух самостоятельных экологических категорий, которое имеет важное как научное, так и практическое значение.

Этиология и нозология. Патогенные сапрофиты составляют большую и разнообразную группу микроорганизмов, традиционно известных как канонические возбудители инфекций (таблица 1). Они прежде всего отличаются тем, что способны существовать во внешней среде и обычно не нуждаются в теплокровном хозяине. Их внеорганизменные популяции отличают некоторые важные характеристики, приближающие их к почвенной микрофлоре, - способность размножаться в широком диапазоне температур, но с преимущественной психрофильностью, метаболическая пластичность, рост на трофически обедненных, минеральных средах с сохранением вирулентности, особенности образования колоний, формирования микробиоценозов и поведения в его рамках. Для них абиотические условия - нормальная среда обитания. Естественно, что в спектре патогенных микроорганизмов от абсолютно независимых от макроорганизма сапрофитов (типа Clostridium botulinum) до облигатных паразитов (простейшие, вирусы) существуют различные градуальные и переходные формы, обычно называемые случайными, факультативными и т.п. паразитами, что полностью соответствует основному закону диалектики об отсутствии резких границ применительно к явлениям природы.

В категорию сапронозов входят в первую очередь болезни, возбудители которых имеют эпизодические, необязательные, случайные экологические связи с восприимчивым макроорганизмом, эта связь несущественна для микроба как биологического вида. Вместе с тем сюда же, с разной степенью условности, относятся инфекции, возбудители которых в биологических циклах имеют обязательную сапрофитическую фазу, но их связь с теплокровным хозяином более тесная и регулярная. Эти две подгруппы охватывают значительное число заразных болезней теплокровных животных и человека, различающих по этиологии, патогенезу, эпизоотоло-

гическому стереотипу. В частности, это известные, канонические представители инфекционной патологии – ботулизм и другие раневые и энтеральные клостридиозы, псевдомонозы, мелиоидоз, легионеллез, рожа, листериоз, сибирская язва, лептоспирозы, бластомикоз, гистоплазмоз, иерсиниозы, многие пищевые токсикоинфекции, включая сальмонеллез (см. таблицу 1).

Патология и патогенез. Как правило, сапронозы характеризуются полипатогенностью, а видовой спектр восприимчивости определяется только обитанием животных там, где существуют сапрофиты-возбудители инфекции. Последние вызывают тяжелую патологию, что обусловлено отсутствием взаимной коадаптации патогенов этого типа и восприимчивых животных, как это происходит в паразитарных системах при паразитозах, и наиболее древние и примитивные патологические процессы – сепсис, гранулематоз, абсцедирование. Поэтому же здесь реализуются наименее совершенные типы приспособления, формы наибольшей чувствительности, тяжелые нециклические реакции, без развития местных, органо- или тканеспецифичных поражений.

В эпизоотологическом контексте практически важно, что при сапронозах последствия заражения ограничиваются уровнем инфекционного процесса, т.е. взаимодействием возбудитель + восприимчивый организм, не образуется паразитарной системы с межпопуляционным уровнем взаимоотношений, поэтому эстафетной передачи инфекции, как правило, не происходит. Эпизоотическая цепь ограничивается элементарной ячейкой эпизоотического процесса (источник возбудителя → передача-заражение → восприимчивый организм), и в таком случае принято говорить о биологическом тупике инфекции. Хотя и для сапронозов заболеваемость может быть высокой, они «неэпизоотичны» в тривиальном понимании, для них характерны спорадичность, энзоотичность, природная очаговость. Резервуаром, амплификатором и источником инфекции являются определенные абиотические факторы среды (см. таблицу 1), где возбудители свободно сохраняются и живут, накапливаются и преобразуются и от которых происходит собственно заражение животного. Именно поэтому первый, наиболее важный в практическом отношении закон «учения» о МПИ относительно источника возбудителя инфекции только в виде инфицированного (больного) организма-хозяина и абсолютной паразитической природе всех патогенов, в который не укладывались сапронозы, не соответствует действительному положению вещей. Еще более нелепым представляется постулат о том, что «беспрерывная цепь последовательных заражений и постоянное воспроизводство новых случаев инфекции – эпидемический процесс – является реальной и единственной (!!!) формой существования в природе всех заразных болезней». [Отсюда и отвержение приоритетной работы В.И. Терских.]

Эпизоотология. Возникновение и распространение сапронозов подчиняется естественно-историческим закономерностям, во многом сходным с таковыми для природно- и техногенно-очаговых инфекций. Для сапронозов, в виду особой роли в их биологии абиотических факторов внешней среды, физико-географический компонент имеет наибольшее эпизоотологические значение по сравнению с другими категориями инфекций. Природные резервуары, амплификаторы и источники возбудителей сапронозов отличаются территориальной, климатической, ландшафтной и иной локальной приуроченностью и спецификой, относящимися к физической географии местности. В качестве примеров можно привести различные захоронения павших животных, скотомогильники и типы почв при сибирской язве, заболоченные места, стоячие водоемы и водоисточники, рисовые чеки и ирригационные системы при лептоспирозе, консервированные или хранящиеся с нарушением технологии растительные и другие корма при листериозе, иерсиниозе, сальмонеллезе.

Эти особенности сапронозов имеют чрезвычайное значение в тактике профилактической и противоэпизоотической работы. Степень значимости окружающей среды в биологии патогена, его устойчивость, выживаемость, способность к вегетации определяют пути и способы предотвращения его циркуляции, направленность и обоснованность мероприятий. При сапронозах основное внимание уделяется трансмиссии возбудителей (собственно заражению), в качестве источника инфекции рассматривается абиотическая среда их обитания, а целью является отмена именно данных движущих сил в известной триаде эпизоотического процесса по Л.В. Громашевскому. Защита восприимчивых животных как мероприятие, рассчитанное на отмену этой движущей силы и звена эпизоотической цепи, в экологическом смысле

абсурдна, теряет в основном и практический смысл, сохраняя свое значение лишь в исключительных случаях, при невозможности обеспечить нормальную, безопасную окружающую среду зоогигиеническими средствами.

Именно это обстоятельство на протяжении многих лет служит причиной извращенных представлений отечественных эпизоотологов-пуристов по экологии возбудителей и эпизоотологии сибирской язвы, псевдомонозов, листериоза, пищевых инфекций. Цена вопроса очевидна – до сих пор устремления в борьбе с целым рядом инфекций, относящихся к категории сапронозов и являющихся тупиковыми, «неэпизоотическими», без эстафетной передачи по цепи, стереотипно направляются на совершенно необоснованную вакцинацию, т.е. на третье звено эпизоотической цепи и третью движущую силу, тогда как здравый смысл и вся логика эпизоотического процесса требуют борьбы с источником инфекции, в данном случае факторами среды.

Фитозоонозы. Как специфическая составляющая категории сапронозов не учитывается эта группа инфекций с весьма привлекательной для их возбудителей дефиницией: патогенные бактерии, общие для теплокровных животных и растений (по В.Ю. Литвину). Растения как источник инфекции – новое и не совсем осознанное явление современной эпидемиологии – представляются существенным фактором риска именно в ветеринарии, поскольку составляют основу кормового рациона животных и употребляются, как правило, в нативном или консервированном виде. Помимо очевидно известных примеров (листериоз, кишечный иерсиниоз, микотоксикозы) фитозоонозную природу факультативно могут иметь и другие бактериозы (инфекции, вызываемые энтерогеморрагической E.coli O157:H7, псевдотуберкулез).

Общим итогом развития сапронозологии на современном этапе являются окончательные аргументы в пользу того, что средовые факторы и объекты не являются пассивными факторами передачи, а служат источниками инфекции в общепринятом понимании (естественной средой обитания возбудителей) для большой и исключительно важной категории заразных болезней – сапронозов и сапрозоонозов, так же, как больной организм – источник инфекции при паразитозах. Средовая, внеорганизменная природа источника инфекции и, как следствие, закономерное отсутствие в большинстве случаев эстафетной передачи возбудителя-паразита по цепи больной → восприимчивый обусловливают целый ряд фундаментальных и практически значимых особенностей, кардинально влияющих на принципы и объекты профилактической, противоэпизоотической, противоэпидемической работы при болезнях этой категории.

Факторные и оппортунистические инфекции.

Еще раз необходимо отметить, что «учением» о МПИ признавались только эпидемические и эпизоотические болезни, при которых «беспрерывная цепь последовательных заражений и постоянное воспроизводство новых случаев инфекции является единственной формой существования в природе всех заразных болезней». Вместе с тем для микробиолога и патолога очевидно, что инфекция как биологическое явление, обусловленное взаимодействием живых патогенов и восприимчивых макроорганизмов, значительно шире в своем «репертуаре», и ее проявление ни коим образом не ограничивается массовой заболеваемостью (болезнь – крайний случай проявления инфекции). Инфекционную природу уже по определению имеют многочисленные и разнообразные гнойно-воспалительные процессы (абсцессы, сепсис, флегмоны, другие хирургические инфекции, осложнения после инвазивных вмешательств) и воспаления вообще (асептическое воспаление встречается исключительно редко), лихорадочные явления и симптомы, разнообразные пневмонии, диспепсии и иные респираторные, желудочно-кишечные, соматические и даже психические расстройства. Представления о роли микробов в патологии постоянно расширяются с включением в компетенцию болезней инфекционной природы ранее совершенно далеких патологических состояний, в частности, рака многих форм (этиологическая связь с вирусами, бактериями и даже паразитом Opisthorchis felineus), артритов, болезней сердечно-сосудистой системы, психических расстройств (по В.П. Сергиеву, 2000). Выдающимся примером является открытие Берри Маршаллом и Робином Уорреном этиологической роли микроорганизма Helicobacter pillory в язвенной болезни желудка (нобелевская премия 2005 г.).

Факторно-эндогенная природа инфекции. В принципе, инфекции и инфекционные болезни в наиболее обобщенной форме делятся на две категории – экзогенные и эндогенные (И.В. Давыдовский,

Таблица 2.

Наиболее демонстративные факторные болезни и их causa prima.

Нозологическая форма	**Фактор – *causa prima***	**Инфекционный агент**
Отечная болезнь поросят	Нарушение микроэкологии кишечника вследствие раннего отъема	*Escherichia coli*
Колибактериоз	Снижение резистентности организма вследствие плохих условий содержания, главным образом, переохлаждения	*Escherichia coli*
Пневмоэнтериты телят	Снижение резистентности организма вследствие плохих условий содержания, главным образом, переохлаждения	Вирусы диареи, ИРТ, корона-вирусы
Транспортная лихорадка телят	Снижение резистентности организма вследствие транспортного стресса	Вирус парагриппа
Послеродовые инфекционно-воспалительные заболевания коров (метропатии)	Травмы во время родов	Гноеродная микрофлора, главным образом, *Streptococcus spp. и Staphylococcus spp.*
Маститы коров	Травмы вследствие неправильного доения	Гноеродная микрофлора, главным образом, *Streptococcus spp. и Staphylococcus spp.*
Комплекс метрит-мастит-агалактия свиней	Снижение резистентности организма вследствии плохих условий содержания, травмы при кормлении потомства	Гноеродная микрофлора, главным образом, *Streptococcus spp. и Staphylococcus spp.*
Некробактериоз КРС	Нарушение минерального обмена вследствие несбалансированного кормления	Fusobacterium necroforum
Мыт молодых лошадей	Снижение резистентности организма вследствие возрастной гормональной перестройки	*Streptococcus equi*

1956, 1962). Первые возникают в результате заражения извне и представляют собой именно ту, эпидемическую и эпизоотическую часть явления «инфекция», которой и ограничивается «учение» о МПИ. Вторые – результат активации собственной «условно-патогенной» микрофлоры организма-хозяина (аутоинфекция, аутогенная инфекция), «учением» отбрасываются. Последнее устремление достаточно понятно с позиций самой сути эпидемичности и эпизоотичности инфекционных болезней, формирующих массовую инфекционную заболеваемость, которые во времена становления и господства «учения» о МПИ имели важнейшее социальное значение и именно их следовало в первую очередь искоренять, ориентируясь на разрыв эпидемического/эпизоотического процесса.

Естественно, что массовая заболеваемость эпидемическими и эпизоотическими инфекциями на федеральном уровне, в государственном масштабе в конце концов ликвидируется или берется под контроль (инфекции переходят в разряд управляемых). В СССР и России, как описано выше, остаточные и эмерджентные эпизоотии некоторых важнейших инфекций ликвидированы (ящур, везикулярная болезнь свиней, вирусная геморрагическая болезнь кроликов), другие успешно управляются с помощью вакцинации (классическая чума и другие индигенные инфекции свиней, птицы, плотоядных) или депопуляции (птичий грипп). Однако, как и утверждал И.В. Давыдовский, приоритеты массовой заболеваемости объективно и неизбежно перешли к эндогенным аутоинфекциям за счет убиквитарных условных патогенов. Основной инфекционной патологией продуктивных животных становятся гнойно-воспалительные процессы (эндометриты, маститы, бурситы), пневмоэнтериты и вообще инфекции молодняка, некробактериоз и т.п.

Возбудители экзогенных инфекций являются первичными, облигатными и специфичными патогенами. Каждый из них определяет нозологическую самостоятельность вызываемой болезни, а болезнь, в свою очередь, определяет атрибутику биологического вида каждого возбудителя. [Здесь реализуется самый эффективный для прокариотов механизм репродуктивной изоляции, основного условия видовой самостоятельности организмов – экологическая, или предзиготная изоляция.] Экзогенные патогены имеют конкретные материальные факторы патогенности (токсины, капсулы, ферменты). Индуцируемые ими инфекционный процесс и патогенез также специфичны и скоординированы в их инфекционном и биологическом цикле. В этом случае взаимодействие возбудитель + восприимчивый организм играет решающую роль в развитии клинических признаков и поражений, а инфекции и болезни соответствуют положениям триады

Коха. Иными словами, экзогенный возбудитель в тривиальном представлении своей вирулентностью полностью «сам решает» и определяет характер и результат взаимодействия с макроорганизмом (разумеется, интактным), в связи с чем такие монокаузальные инфекции получили название монофакторных (или унифакторных).

В противоположность этому, по своей сути, условная патогенность микроба означает его способность вызывать патологический процесс не облигатно, а вторично, в зависимости от неких условий, требующихся для реализации его патогенетических потенций. Крайний случай условной патогенности представляют оппортунистические патогены (см. ниже). В основном эти первичные условия-факторы сводятся к влиянию неблагоприятных внешних и предрасполагающих воздействий, которые играют индуцирующую или провоцирующую роль. Они имеют зоотехнологический (все элементы окружающей среды и обслуживания, содержания, кормления, эксплуатации, обитания), гено-фенотипический (генетический статус, этология, пол, возраст), патофизиологический, инфекционный характер: примерами служат транспортные стрессы (парагриппозная транспортная лихорадка), переохлаждение (простудные пневмоэнтериты молодняка), недостаточное или нарушенное кормление, скрытые интеркуррентные инфекции, инвазии и др. Набор факторов по своей природе многообразен, нередко непредсказуем и включает любые реальные элементы из многочисленной совокупности детерминант болезни внешнего и внутреннего, первичного и вторичного порядка, которые существенно увеличивают риск заболеваемости или непосредственно обусловливают заболевание, – от распространения трансмиссивных генетических детерминант патогенности (фагов, плазмид, транспозонов) до приобретенных иммунодефицитов.

При этом основной особенностью эндогенных болезней становится несоответствие между взаимодействием возбудитель + восприимчивый организм и развитием клинических признаков и поражений. Возбудитель-условный патоген исполняет лишь роль конечного эффектора болезни, развитие которой зависит от упомянутых условий-факторов, предрасполагающих или нарушающих физиологические или иммунологические механизмы регуляции (факторы риска или кофакторы инфекции). В связи с этим такие инфекции со сложной, статистической причинностью получили название факторных (или мульти-, полифакторных) (таблица 2).

Оппортунистические инфекции и патогены. Это особая группа инфекционных, факторных по своей природе болезней, не обусловленных специфическим взаимодействием восприимчивого организма и канонического патогена как уникального этиологического агента. Оппортунистические «возбудители» – сапрофиты и/или фитопаразиты – в отличие от облигатных, условных патогенов, паразитов, комменсалов в общепринятом представлении таковыми вообще не являются. Они не вызывают нозологически самостоятельных болезней, а способны заражать и вызывать заболевание только иммунокомпрометированного организма, т.е. при условии снижения его иммунологической реактивности.

В настоящее время к ним относят инфекции, микозы и другие болезни, развивающиеся на фоне иммунодефицитов. Примерами могут служить оппортунистические микозы – кандидоз, фикомикоз, аспергиллез, аспергилломатоз, которые возникают при попадании сапрофита из внешней среды (например, аспергиллы) или эндогенно (дрожжи) в места, где существует иммунологическая предрасположенность (недостаточность) или нарушена реактивность организма. Именно в зависимости от степени предрасположенности эти инфекции и микозы могут быть как местными, так и генерализованными, с острым, подострым, хроническим течением.

Определение «оппортунистические» (opportunist – приспособленец) вошло в обиход в последней четверти 20 в. изначально для обозначения многочисленных заболеваний, связанных со СПИД'ом (ВИЧ-инфекцией) человека и вызываемых многими «непатогенными» простейшими, грибами, бактериями, латентными вирусами. К актуальным заболеваниям этого типа относятся ретро-, лентивирусные, латентные герпесвирусные инфекции, активирующиеся с манифестацией при факторных обострениях, местные и системные патологические процессы инфекционно-воспалительного генеза [пневмонии нетривиальной этиологии (например, вызванные фитопатогеном Burckholderia cepacia – возбудителем болезни банального лука), стоматиты, гингивиты, энтериты]. В принципе патогенетический, эпидемический, эпизоотический потенциал оппортунистической патологии безграничен и непредсказуем; на фоне прогрессирующих тотальных экологических,

антропогенных, техногенных атак на физическое и ментальное состояние животных и человека, непременно сопровождающихся повреждением иммунной системы и возникновением популяционных иммунодефицитов, оппортунистические болезни становятся болезнями будущего. Уже сейчас со СПИДом человека ассоциируются несколько десятков самостоятельных болезней от злокачественных новообразований до хронических инфекций, поскольку в макроорганизме изначально нарушается все, что зависит от иммунной системы (отменяется «не только пропуск во внешний мир, но и гарантия от внутренней измены») [по стандарту ВОЗ (1993) это по меньшей мере 26 нозологических форм: кандидозы, кокцидиомикоз, криптоспоридиоз, криптококкоз, саркомы и лимфомы, тяжелые формы цитомегаловирусной и герпесвирусной инфекций, туберкулез и другие микобактериозы, сальмонеллезные септицемии, токсоплазмоз и др.].

Эволюция и эпизоотология. Направление «макроэволюции» эпизоотической обстановки по И.В.Давыдовскому вполне объективно и понятно: с ликвидацией или контролем острых эпизоотических инфекций вследствие общего прогресса развития ветеринарной науки и практики в стране значение основной патологии продуктивных животных приобрели заболевания, главной причиной которых являются не микробиологические, а средовые и иные неканонические факторы эпизоотологического риска, или кофакторы заболеваемости, воздействие которых всегда предшествует возникновению болезни. Факторная природа послеродовых, травматических и т.п. инфекционно-воспалительных заболеваний и болезней молодняка предполагает многочисленные реальные неблагоприятные эффекты, снижающие резистентность организма и действующие в качестве критических механизмов в этиологии патологических процессов. [Этому во многом способствовали начатые с середины 60 гг. прошлого в. известные инновации в отечественном животноводстве - масштабные индустриализация и создание крупных специализированных комплексов по производству говядины, молока, свинины, по своей сути явившиеся существенными вмешательствами в привычный образ жизни продуктивных животных и формируемые ими зооценозы, к которым они исторически адаптированы.]

Поскольку большинство факторов риска относится к средовым (от окружающей температуры до условий кормления и зоотехнологии), действию причинного фактора подвержена вся совместно содержащаяся или сообитающая совокупность животных – группировка риска (двор, ферма, стадо, хозяйство). Этим обусловливается принципиально иной уровень инфекционной феноменологии – заболеваемость как явление уже не индивидуального, а массового, эпизоотологического порядка. В преобладающих случаях реальные факторы риска сводятся к банальным нарушениям – низкой температуре среды и гипотермии, сырости и сквознякам, плохому кормлению, отсутствию гигиены при доении, родах, уходе за молодыми животными. Существенным является также «человеческий фактор» от деятельности зоотехника и ветеринарного работника до элементарной трудовой и профессиональной дисциплины. Именно в этих случаях убиквитарные условно-патогенные, оппортунистические микробы или комменсалы выполняют патогенетические функции эффекторного, «исполнительного» порядка, а заболевание развивается по типу факторной аутоинфекции.

Микробиология. Условно-патогенными являются в подавляющем большинстве убиквитарные представители нормофлоры макроорганизма, микробы-комменсалы, некоторые бактерии и грибы-сапрофиты окружающей среды. Важнейшими и эпизоотологически актуальными в их числе являются эшерихии, пастереллы, фузобактерии, гемофилы, гноеродные бактерии.

Сосуществование животных и условно-патогенных, оппортунисти-ческих, непатогенных микробов-симбионтов и сапрофитов в условиях микробизма (стойловой микрофлоры, основными и убиквитарными представителями которой являются E.coli, Klebciella, Bordetella, Candida, Pseudomonas, Proteus, кокки, микоплазмы, вирусы парагриппа, диареи, ИРТ) с эпизоотологической точки зрения представляет собой естественное и неопределенно длительное, стационарное носительство возбудителей скрытых, смешанных, эндогенных инфекций (аутоинфекций). Эти микробы становятся своего рода эндемиками конкретной группировки (популяции) животных и неизбежно потенциально «заряжены» на роль конечного эффектора патологических процессов, запускаемых неблагоприятными факторами риска. Таким образом, индигенное возникновение и проявление подобных энзоотий обусловливается градуальным комплексом причин в направ-

лении средовые факторы → эндогенная инфекция без привычных эпизоотических цепей и эстафетной передачи монофакторной инфекции. В данном случае, согласно И.В. Давыдовскому, «инфекционное заболевание не подразумевает заражение».

Типичными убиквитарными условно-патогенными представителями микробизма являются стафилококки, которым, в числе прочих, принадлежит ведущая роль в возникновении гнойно-воспалительной послеродовой патологии [до 80% маститов (Л.Д. Демидова)]. Стафилококки – постоянные обитатели кожи и слизистых оболочек, а вызываемые ими заболевания имеют характер факторной аутоинфекции, возникающей вследствие предшествующего неблагоприятного воздействия (главным образом, различных повреждений и гипотермии). В условиях стойлового, закрытого содержания КРС стафилококки становятся постоянными, нередко преобладающими сочленами микробизма с формированием массового резидентного носительства. Их длительная персистенция на слизистых оболочках различных органов создает хроническую угрозу развития гнойно-воспалительных процессов факторно-аутогенной природы, прежде всего в «незакрытых» полостных (матка) и цистернальных (молочная железа) органах.

Конкретизированная схема, отражающая статистические закономерности причинно-следственных отношений факторно-инфекционного характера, представляется следующим образом: «неблагоприятные условия и факторы → нарушение физиологических механизмов регуляции, снижение резистентности организма → патогенетическое действие условно-патогенного эффектора-возбудителя → клинические признаки и поражения». Каноническим примером может служить отечная болезнь поросят, при которой факторная инфекционно-генетическая стадийность этиологии развивается следующим образом: «ранний отъем и резкая смена корма с нарушеним вследствие этого микроэкологии кишечника в качестве специфической causa prima → создание элективных условий для размножения энтерогеморрагических эшерихий, конвертированных бактериофагом-носителем трансмиссивной генетической детерминанты патогенности – гена, кодирующего VERO-токсин-эффектор → цитотоксическое поражение эндотелия сосудов, нарушение гемодинамики с развитием отеков и нервной клиники» (В.В. Макаров, 2003).

Нозология. На настоящем этапе естественной истории, в условиях реальной эпизоотологии, актуальную, основную патологию продуктивных животных в том виде, которая превалирует сейчас в хозяйствах как товарного (молочного, мясного), так и племенного направления, формируют и представляют факторно-инфекционные или оппортунистические болезни. Это прежде всего массовые послеродовые инфекционно-воспалительные заболевания коров (эндометриты и маститы) и свиней (синдром метрит-мастит-агалактия), разнообразные острые бактериальные и вирусные респираторно-кишечные болезни телят и поросят, включая важнейший трансмиссивный гастроэнтерит свиней. Различную, но вполне определенную факторную природу имеют вспышки эшерихиозов, пастереллеза и геморрагической септицемии, гемофилезов, энзоотии некробактериоза, инфекционного атрофического ринита, вирусная диарея, инфекционный ринотрахеит и парагрипп КРС, коронавирусные инфекции. Даже классическая чума свиней приобрела индигенный характер с вспышечным проявлением эпизоотического процесса без обычных для нее эпизоотических связей (заноса в хозяйство извне, распространения по кормовым цепям) и очевидно эволюционирует в сторону факторности.

С позиций «учения» о МПИ для факторных и оппортунистических инфекций действительно характерны некоторые нетривиальные, но важные эпизоотологические и патогенетические особенности.

Во-первых, многие их возбудители в симбиотических условиях носительства, комменсализма и т.п. полипатогенны и полигостальны, широко циркулируют и сохраняются в животных организмах разных видов (КРС, свиней, птицы, людей), что дает возможность неограниченного генетического обмена (факторы патогенности, лекарственной устойчивости), важного с позиций их изменчивости, экологии и эпизоотологии.

Во-вторых, в виду «необязательной», условной патогенности они также полипатогенны в смысле органной и тканевой локализации и плейотропизма инфекционных процессов. Так, E.coli может быть причиной диарей молодняка первых дней жизни, омфалитов и менингитов новорожденных, затем послеотъемной отечной болезни с внекишечной патологией, вызывать острые кишечные расстройства, колисептицемии, маститы, пневмонии, инфекции мочевыводящих путей, нозокомиальные

Таблица 3.

Когортное исследование для количественной оценки роли фактора риска в возникновении гнойно-воспалительной патологии органов размножения первотелок.

Исследуемые группы	Факторы риска	Заболеваемость эндометритами первотелок в течение последующего года	Относительный риск заболеваемости[1]	Шансы 2 заболеваемости	
				Абсолютные	%
ОПЫТ Хозяйство «К»[3] 2000 гол. дойного стада, заболеваемость эндометритами более 20%	ЕСТЬ До 50 % нетелей покрываются в возрасте 14-16 мес массой 260-280 кг	25%	x = опыт / контроль x = 25% / 5% x = 5	x = 25 / (100 - 25) x = 0.3	6
КОНТРОЛЬ Хозяйство «У»[3] 900 гол. дойного стада, заболеваемость эндометритами 5-8%	НЕТ Нетели покрываются в возрасте более 18 мес массой 360-380 кг	5%		x = 5 / (100-5) x = 0.05	1.7

1 – расчет по формуле x = заболели в опыте / заболели в контроле;
2 – расчет по формуле x = B (вероятность) / (100 - B);
3 – условное обозначение хозяйств.

поражения взрослых животных и еще ряд нозологически определенных заболеваний. Streptococcus spp., Staphylococcus spp. вызывают десятки самостоятельных заболеваний гнойно-воспалительного характера: абсцессы различной локализации вплоть до сепсиса, маститы, уроциститы, пиодермы, кишечные расстройства, раневые инфекции, бактериемии и т.п.

В-третьих, убиквитарность и симбиотическая суть существования условных патогенов в рамках микробизма при факторных болезнях оставляет бессмысленным эпизоотический процесс в интерпретации «учения» об МПИ (эпизоотическая цепь как непременное условия существования инфекции, ее возникновение и распространение). Факторные «инфекционные заболевания не подразумевают заражение».

В-четвертых, в отсутствии естественных условий и факторов, т.е. специфической causa prima, факторные и оппортунистические болезни экспериментально не воспроизводятся, а классическая триада Коха не осуществима. Последнее создает зачастую непреодолимые трудности в постановке и интерпретации инфекционной диагностики, не столько технического, сколько семантического и психологического плана.

На современном этапе естественной истории факторная концепция основной патологии объективно объясняет хроническую безрезультатность привычной ориентации противоэпизоотической работы на тривиальные паллиативы (по аналогии с экзогенными эпизоотическими инфекциями – средства и методы лечения эндометритов, маститов, вакцинация молодняка). Работа с болезнями данной категории должна быть направлена на выявление реальных причин, факторов риска и их радикальное устранение; этот принцип можно сформулировать как «качество жизни против лекарств». На первый план здесь выходят методы выявления, анализа и всесторонней оценки факторов, групп, времени риска. Эпизоотологический метод исследования и эпизоотологическая диагностика как его практическая реализация в современной интерпретации располагают достаточным методологическим арсеналом, являются единственно возможным направлением этой работы. В качестве примера выявления причинного фактора заболеваемости в таблице 3 проанализирована роль раннего покрытия первотелок, не набравших достаточных физических кондиций, и травматизирующих впоследствии родов в возникновении эндометритов с помощью аналитического эпизоотологического когортного исследования. Выраженность причинно-следственных ассоциаций оценена как сила связи между причиной (травматические роды) и эффектом (возникновение гнойно-воспалительных про-

цессов в течение 1.5-2 недель после родов) по относительному риску, шансам и их отношениям. Полученные данные показывают высокий относительный риск и объективно высокое отношение шансов возникновения эндометритов вследствие нарушений зоофизиологических требований. Количественные показатели могут служить объективной оценкой работы хозяйства по воспроизводству стада.

Факторная концепция основной патологии продуктивных животных начала свое формирование с обобщающих работ В.Н. Сюрина и др. (1973) по «малым» респираторным вирусным инфекциям в условиях промышленного животноводства, Vannier et al. (1983) по инфекционным энтеритам молодняка. В ее основу положены результаты многочисленных исследований авторитетных специалистов в данной области (Pensaert, Shimizu, Madec, Moon, Lecce, Tzipori, Bertshinger, Armstrong, Tillon и др.), выполненных в 1972-80 гг. По своей сущности концепция факторных инфекций вытекает из представлениий об эндогенной инфекции И.В. Давыдовского (1956).

Однако, несмотря на ее этиологическую аксиоматичность (в отношении прежде всего основной патологии продуктивных животных), общепризнанность за рубежом, очевидную практическую рациональность и полезность, она не находит достаточного отражения в отечественной ветеринарной науке и практике. Основной причиной этому служит инерционное предпочтение ставшей сейчас научным примитивом «теории» механизма передачи инфекции и не совсем понятным, но ожесточенным сопротивлением апологетов последней – эпизоотологов-пуристов. Видимо, «учение» о МПИ более удобно с позиций прагматизма и пресловутого «выживания» (по И.В. Давыдовскому это «фаталистическое равнодушие, но не подлинное, этиологическое беспокойство»).

Такое противоестественное обстоятельство сопровождается не только гносеологической и понятийной путаницей, но приводит к существенным практическим издержкам. В качестве наиболее серьезных примеров прикладного значения следует привести участившиеся в последнее время случаи очевидной непригодности монофакторной концепции, безрезультатности диагностики и в связи с этим неэффективности предпринимаемой специфической профилактики неожиданных, нередко весьма существенных по масштабам и последствиям вспышек инфекционных заболеваний среди откормочных животных без видимых эпизоотических связей. Последнее уже указывает на их факторную природу, тем не менее по привычке их относят гипотетически за счет «традиционных» агентов убиквитарного микробизма (пастрелл, эшерихий, бордетелл, микоплазм, вирусов парагриппа, диареи или ИРТ).

Сюда же относится практическая бесперспективность попыток интерпретации «специфической» инфекционной этиологии, диагностики, эпизоотологии и особенно профилактики экономически значимой отечной болезни поросят – хрестоматийного примера факторного колибактериоза, в целом неправильная ориентация на микробиологическую (вирусологическую) диагностику и специфическую профилактику при болезнях молодняка. При факторной природе, убиквитарности микробизма, полиэтиологичности и смешанном течении это ошибочно a priori. Монофакторная инфекционная «специализация» этиологии и последующей направленности противоэпизоотических мероприятий – уже элемент, несущий признаки механического детерминизма. При сохранении фактора остается и вероятность заболеваемости за счет других компонентов микробизма, вторичную патогенность которых он обусловливает.

Авторам «учения» о МПИ и неразборчивым последователям из числа ортодоксальных эпизоотологов было необходимо в свое время учесть постулаты И.В. Давыдовского об эндогенной инфекции, сформулированные еще в 1956 г., ее эволюционных, эпидемических и эпизоотических перспективах, равно как и другие контраргументы. По каким путям могли бы пойти отечественные эпидемиология и эпизоотология со своими оригинальными, совершенно отличными от зарубежных становлением, теоретическими, научными предпосылками и принципами, беспрецедентными практическими достижениями и потенциалом за счет плановой государственной системы борьбы с инфекционными болезнями в целом, можно только мечтать. По крайней мере, поднадзорное состояние всего, что противоречило и дезавуировало «учение», искусственное «неразвитие» научно-практических направлений по сапронозам и факторной патологии нанесло огромный вред этому важнейшему делу в нашей стране.

РЕЗЮМЕ

В данной работе рассмотрены три нозологические категории, имеющие важнейшее значение на современном этапе эволюции эпизоотологии и инфектологии. Скорейшее внедрение представлений о сапронозах, факторных и оппортунистических болезнях является одной из насущных задач ветеринарной науки, практики и образования.

SUMMARY

Three nosological cathegories which have very important significance for update step of epizootology and infectology evolution are discussed in the paper. The fast introduction of understanding sapronoses, factorial and opportunistic diseases is to be one of the actual tasks in the veterinarian science, practice and education.

Литература

1. Громашевский Л.В. Механизм передачи инфекции. Киев, 1962.
2. Давыдовский И.В. Учение об инфекции. М., 1956.
3. Давыдовский И.В. Проблемы причинности в медицине (этиология). М., 1962.
4. Литвин В.Ю. и др. Эпидемиологические аспекты экологии бактерий. М., 1997.
5. Макаров В.В. О проблеме причинности инфекционных заболеваний (к двум знаменательным юбилеям). Вестник РАСХН, 2003, 5; там же, 6.
6. Макаров В.В. и др. Эпизоотологические аналитические методы исследования основной патологии продуктивных животных. Вестник РАСХН, 2004, 6.
7. Патогенные бактерии в сообществах. М., 1994.
8. Сапрозоонозы (биоэкологические аспекты). Ветеринарная патология, 2004, 4.
9. Сомов Г.П., Литвин В.Ю. Сапрофитизм и паразитизм патогенных бактерий. Новосибирск, 1988.
10. Сюрин В.Н. и др. О болезнях телят вирусной этиологии. Ветеринария, 1973, 10.
11. Vannier P. et al. Environment and gastroenteritis. Ann. Rech. Vet. 1983, 14 (4), 450-455.

УДК [616.833.58:616.718.2]-092.9

Н.И. Антонов

ФГУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова Росмедтехнологий», г. Курган

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У СОБАК ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕЛОМОВ СЕДАЛИЩНОЙ КОСТИ КОНСЕРВАТИВНЫМ И ОПЕРАТИВНЫМ МЕТОДАМИ

Введение

Переломы седалищной кости у собак, по данным различных авторов, составляют от 61,5 до 82% от всех повреждений при множественных травмах таза [5, 11]. Данные повреждения, наряду с переломами подвздошной кости и костей суставной впадины, нередко являются причиной повреждения седалищного нерва. Нервный ствол поражается либо непосредственно (разрыв, ушиб, растяжение), либо вторично от контакта с окружающими его посттравматическими образованиями (сдавливание гематомой, отломками костей, костной мозолью). При этом нарушается иннервация и кровоснабжение мышц бедра и тазобедренного сустава, вследствие чего изменяются их функции. Отклонение от функциональных норм приводит к изменениям постановки конечности, походки и нагрузки на суставы.

За последнее время все чаще ветеринарные врачи сталкиваются с проблемой прогнозирования неврологических расстройств у мелких домашних животных при травме таза. Это связано с отсутствием в отечественной научной литературе исследований по данному вопросу. Существует стойкое мнение, что большинство переломов седалищной кости требует лишь консервативного лечения [2].

Вместе с тем, в иностранных источниках опубликованы работы, посвященные проблемам, связанным с повреждениями периферических нервов при травме таза [6, 8, 10]. В них сообщается о прямых повреждениях седалищного нерва (рассечение или раздавливание) при седалищных или внутрисуставных переломах (рис. 1), а также о переломах тазовой кости, которые могут быть причиной поздних повреждений седалищного нерва. Нерв может быть ущемлен гипертрофической мозолью или блокирован в пространстве между седалищным